Lane Medical Libra

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Greifswald.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels Leusden.

Die Perthes'sche Erkrankung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

Rudolf Klimke
aus Sagan (Schlesien)

1930

Buchdruckerei Julius Abel, G. m. b. H., Greifswald i. P.

Eingereicht im März 1930.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels Leusden.
Referent: Prof. Dr. Sommer.
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels Leusden.

Die Perthes'sche Erkrankung.

Im Jahre 1913 berichtete Perthes auf dem Chirurgenkongreß über Veränderungen im kindlichen Hüftgelenk, welche er wegen ihrer klinischen Besonderheiten und wegen des eigenartigen histologischen Befundes als eine neue Krankheitsform beschrieb, die er mit dem Namen „Osteochondritis deformans coxae juvenilis" belegte. Da das Röntgenbild sehr augenfällige Veränderungen zeigt, welche häufig in gar keinem Verhältnis zu den geringen subjektiven Störungen der Patienten stehen, war das Leiden schon vor Perthes aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen. Weil die Autoren über die Ätiologie verschiedener Ansicht waren, kamen diese differenten Meinungen auch in sehr verschiedenen Bezeichnungen für dieselbe Sache zum Ausdruck. Perthes konnte seine Priorität in der ganzen Frage nicht aufrecht erhalten, da sich nachweisen ließ, daß vor ihm der Amerikaner Legg (1909) schon die Auffassung vertreten hatte, daß es sich um eine morbus sui generis handle, und daß ungefähr gleichzeitig und unabhängig voneinander die Franzosen Sourdat und Calvé (1910) zu ähnlichen Schlüssen gekommen waren. Nach Frangenheim hat sogar Maydl schon 1897 die erste genaue Beschreibung gegeben. Jedenfalls hat sich Perthes auf Grund histologischer Untersuchungen ganz besonders um die Klarstellung der Krankheit bemüht und durch seine Mitteilung außerordentlich anregend auf dieses spezielle Forschungsgebiet eingewirkt.

Waldenström scheint schon vor Legg und damit

wohl als Erster auf den eigenartigen Röntgenbefund dieser Erkrankung aufmerksam geworden zu sein, die er jedoch irrtümlich als gutartige Form der Schenkelhalstuberkulose auffaßte und als „oberen tuberkulösen Collumherd“ beschrieb. Calvé nannte seine Fälle Pseudokoxalgie, während Sourdat die Beziehungen zur Tuberkulose bestimmt ablehnte und die Erkrankung zur Coxa vara rechnete. Von anderen Bezeichnungen seien genannt: Coxa valga epiphysaria (Drehmann), Coxa vara capitalis (Levy), Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes (Iselin Anstad), Malum coxae Calvé-Legg-Perthes (Sundt), Osteodystrophia coxae (Hymans), Caput deformatum (Ludloff), Coxa plana (Waldenström) und Coxalgia infantilis (Frangenheim).

In der Deutschen Literatur hat sich die Benennung „Perthes'sche Krankheit“ eingebürgert und die Mehrzahl der Autoren stimmt auch dem Krankheitsbegriff zu, den Perthes mit dem Namen Osteochondritis deformans festgehalten haben will. Vollkommene Übereinstimmung herrscht darüber, daß die Tuberkulose als ätiologischer Faktor nicht in Betracht kommt. Nur Iselin will sie nicht ganz ausgeschlossen wissen. Jedenfalls ist es sicher, daß früher fast alle Fälle von sogenannter Perthes'scher Krankheit für tuberkulöse Coxitis gehalten und als solche behandelt wurden, während es sich um ein ganz anderes und prognostisch absolut gutartiges Leiden handelt.

Alles, was wir über die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit wissen, hat noch nicht das ganze Dunkel, das darüber lag, zu lichten vermocht. Eine ganze Anzahl von Autoren messen dem Trauma eine mehr oder minder große Bedeutung bei. Fromme meint, daß die Osteochondritis nichts anderes darstellt als eine Störung im normalen Ablauf der Ossifikation der Epiphysen. Verschiedene Momente können hierbei ätiologisch in Frage kommen. Am häufigsten kommen aber ein leichtes Trauma und die Rachitis pathogenetisch in Betracht.

Nach Caans Ansicht spielt das Trauma, gleichviel ob leichter oder ernsterer Art, in vielen Fällen eine nicht gerade unbedeutende, doch mehr untergeordnete Rolle. Es wirkt gleichsam als sekundärer Faktor, als auslösendes Moment einer schon vorhandenen, aber noch schlummernden Affektion, demnach nur beschleunigend und verschlimmernd auf den aus anderen Ursachen entstandenen Prozeß ein. Noch viele andere Autoren u. a. Hackenbroch, Wideroe, Sundt und Rehbein halten das Trauma für das ätiologische Moment. Sogar Perthes ist der Ansicht, daß ein Trauma mitunter in Frage kommen kann; dafür spreche der Umstand, daß nach Reposition angeborener Hüftluxation später ähnliche oder gleiche Veränderungen beobachtet worden sind.

Nach Axhausen haben die Perthes'sche und die Köhler'sche Erkrankung dieselbe Ursache. Die ursächlichen epiphysaeren Nekrosen verdanken einem embolischen Gefäßverschluß durch mykotische Bröckel, insbesondere tuberkulöser und pyogener Natur, ihre Entstehung, wobei die wenig virulenten Bakterien nicht angehen oder rasch von den Schutzkräften des Körpers überwunden werden. Auch Brandes, Amstadt u. a. sind der Ansicht, daß ein Verschluß der an der oberen äußeren Collumecke in das Femur eintretenden Arterie die Ernährungsstörung am oberen Femurrande zustande bringen könne, als deren Folge die Osteochondritis deformans aufgefaßt werden darf. Dieser Auffassung widersetzt sich Levy ganz entschieden. Die Doppelseitigkeit und das ausschließliche Auftreten der Erkrankung im jugendlichen Alter, wo die Ursachen für Gefäßverlegungen doch nicht gegeben sind und die besten Ernährungsbedingungen der Epiphyse noch bestehen, sprächen gegen einen Gefäßverschluß. Nach Ansicht Levys gehört die Osteochondritis in eine Gruppe von Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen der Epiphysenfuge mit der Coxa vara adolescentium, der Schlatter'schen Krankheit und der

des Capitulum metatarsi II. Derselben Meinung ist auch Haß; die Erkrankung habe dieselben Ursachen wie die Schlatter'sche Erkrankung der Tuberositas Tibiae, die Köhler'sche Erkrankung des Os naviculare, die Kienböck'sche Malakia des Os lunatum, die von Fromme beschriebenen Veränderungen des II. Metarsalköpfchens, die Ossifikationsstörungen der Calcaneusapophyse, ferner auch die Madelung'sche Deformität der distalen Radiusepiphyse, dazu vielleicht auch noch die Epicondylitis des Kniegelenks und Ellenbogens. Die mannigfachen und oft geringfügigen auslösenden Krankheitsursachen zwingen zu der Vorstellung, daß gewisse Individuen auf die Reize verschiedenster Art — äußere mechanische Momente oder Ernährungsstörungen des Knochens — mit rachitischer Wachstumsstörung reagieren. Letzten Endes ist die konstitutionelle Disposition verantwortlich zu machen. Noch viele andere Entstehungsursachen sind zur Klärung des Krankheitsbildes herangezogen worden. Drehmann sieht in der Arthritis deformans juvenilis eine für die 2. Hälfte des ersten Lebensdezenniums typische Belastungsdeformität, welche er als Coxa valga epiphysaria bezeichnet. Söderlund ist der Ansicht, daß Individuen mit Osteochondritis niemals ein normales oberes Femurende gehabt haben und daß die Osteochondritis eine Wachstumsstörung ist, die in der Form von verspäteter, vielleicht dann auch auf abnorme Weise verlaufender Ossifikation der einen oder beider oberen Femurenden verläuft.

Kreuter rechnet die Osteochondritis deformans juvenilis zur echten Arthritis deformans. Daß diese im kindlichen, d. h. vor der Pubertät wachsenden Knochen sich anders auswirke, als beim Erwachsenen und im Greisenalter, sei von vornherein zu erwarten. Bei der Verschiedenheit des Knochenbaues in den einzelnen Lebensphasen muß unter pathologischen Verhältnissen auch die Art der funktionellen Beanspruchung des Knochens und der örtlichen

Reaktion darauf eine verschiedene sein. Es ist also kein juveniles, sondern ein infantiles Leiden, für welches der mächtige innersekretorische Einfluß der noch ruhenden Pubertätsdrüsen wegfällt. Erkes fand bei der Perthes'schen Erkrankung Eunuchoidismus ohne Thymusvergrößerung. Brandes nimmt auf Grund von familiärem und doppelseitigem Vorkommen, Vorkommen bei kongenitaler Hüftgelenksluxation, sowie sonstigen Beobachtungen an, daß das Krankheitsbild nur an hierfür durch kongenitale Entwicklungs- oder Wachstumsstörungen disponierten Gelenken entstehe. Sundt beobachtete familiäres Auftreten. Er ist der Ansicht, daß die letzte Ursache des Leidens in einer Osteodystrophie zu suchen sei, bei der erbliche Disposition und evtl. Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen. Nach Perthes und Welsch hat man sich die Pathogenese folgendermaßen vorzustellen: Infolge einer Entwicklungsstörung, die — wenigstens in einem beträchtlichen Teil der Fälle — auf vererbte Ursachen zurückzuführen ist, bleiben zuweilen in dem Knochenkern des wachsenden Femurkopfes kleine Teile des Wachstumsknorpels unverbraucht liegen. Infolge von Gelegenheitsursachen — Trauma, milden Infektionen — werden diese Knorpelmassen zu selbständigem Wachstum angeregt. Sie zerstören dabei zum Teil den schon vorher gebildeten Knochen, um dann später selbst zu verknöchern. Die durch Knochenschwund herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Belastung einerseits, die abnorme Knochenneubildung andererseits führen zur Deformität des Femurkopfes. Wenn der gewucherte Knorpel völlig ossifiziert ist, hat das Leiden seinen Abschluß erreicht.

Bevor wir nicht genügend Aufschluß über die pathologische Anatomie haben, so lange wird auch die Frage der Ätiologie dieser Erkrankung ungelöst bleiben. Wir haben solche Beschreibungen von Perthes, Schwarz, Amstad, Maydl, Riedel, Kreuter, Axhausen

u. a. Amstad fand bei seinen Untersuchungen, daß der Kopf seine halbkuglige Form verloren hatte, abgeflacht und öfters fast ganz geschwunden war. Manchmal überragten stark ausgesprochene Randwülste den Hals. Der Vergleich mit der Pilzhutform lag sehr nahe. Schon diese Darlegungen zeigen, daß der krankhafte Prozeß in der Hauptsache sich in der Kopfepiphyse abgespielt haben muß und zur Zerstörung eines mehr oder weniger großen Teiles derselben führte, so daß nur noch ein Rest als schmälere oder breitere Kappe zurückblieb. Die anatomischen Veränderungen, die sich in der Kopfepiphyse abspielten, sind in den verschiedenen Fällen verschieden gedeutet worden. Frangenheim spricht von subchondralen Hämorrhagien, Maydl von Resorptionslakunen, die mit kalkig-knochigem Detritus ausgefüllt waren. Borchard fand unmittelbar unter dem Knorpel einen kleinen, von dickem Brei gefüllten Herd. In einem 2. Falle spricht er von einer Granulationshöhle, in einem 3. von einem, von dunklem sklerotischem Knochen umgrenzten Herd, welcher von gelblichem, fibrösknöchernem Gewebe gebildet wird. Der Gelenkknorpel findet sich in fast allen Fällen verändert; doch ist der Grad der Veränderung ein sehr verschiedener. Oft ist er stark verdünnt, von der Unterlage leicht abhebbar oder bereits abgehoben; in anderen Fällen ist er an umschriebenen Bezirken ganz geschwunden, evtl. durch Bindegewebe ersetzt. Auch von einer Faltung des Gelenkknorpels ist die Rede, was leicht verständlich ist, wenn man sich vorstellt, daß die Knorpelkalotte sich dem verkleinerten Kopfe anpassen wollte. Der Rand des Kopfes ist in der Regel mit stalaktitenförmigen oder warzigen Osteophyten besetzt, der Knorpel zeigt häufig seichte Schliffurchen und die Epiphysenfuge weist Unregelmäßigkeiten und Unterbrechungen auf. In einem Falle, wo Perthes zur Beseitigung eines die Abduktion hemmenden Knochenvorsprunges und zur Verifizierung der Diagnose die Arthrotomie machte, nahm

er aus der gewulsteten Partie der lateralen Epiphyse eine Keilexzision vor. Gelenkknorpel und Gelenksynovialis schienen intakt. Der Prozeß spielte sich also in der Spongiosa der Kopfkappe ab, wo sich zahlreiche Knorpelinseln mit unregelmäßig zackiger Begrenzung vorfanden. Die größte dieser Knorpelinseln lag dicht unter dem Gelenkknorpel und war mit diesem durch einen dünnen Stiel verbunden. An dem allgemeinen normalen Knorpel fiel eine gewisse Zellarmut auf. Im Bereich der Knorpelinsel war seine Struktur ausgesprochen faserig. Andere Inselchen waren hyalin. Die im allgemeinen nicht verschmälerten Knochenbälkchen schlossen sich nicht zu einem Netz zusammen, sondern lagen als vereinzelte, kurze, gezackte Gebilde im Gesichtsfelde. Die Markräume waren auffallend weit und mit Fettmark gefüllt. Dieses Fettgewebe drang an verschiedenen Partien in tiefen Buchten in den Knorpelüberzug der Epiphyse vor und war an kleineren Stellen in dessen unteren Schichten eingelagert. An anderen Stellen umschloß ein engmaschiges Netz von Knochenbälkchen rotes, jedoch ziemlich zellarmes Mark.

Riedel erhob auf Grund von 18 eingehenden Untersuchungen folgenden mikroskopischen Befund:

Der Gelenkknorpel besteht gewöhnlich aus unverändertem hyalinen Knorpel, doch finden sich meist in ihm, nebst örtlichen Zellwucherungen mit ödematöser Quellung und faseriger Umwandlung der sonst homogenen Knorpelgrundsubstanz, eine zum Teil hochgradige Atrophie der Zellkerne, ferner vielfach vorgreifende Vaskularisation und zum Teil eingetretene Ossifikation in diesen Gefäßbildungsräumen. Es sind das Merkmale, wie sie Pommer schon als beginnende Arthritis deformans aufgefaßt haben will. Subchondral erweisen sich die unter der Kopfkalotte gefundenen Nekrosen auch histologisch als solche. Zwischen ihnen finden sich vielfach frische Blutungen. Diese Knochentrümmer mit den Blutungen ähneln sehr den

„Trümmerfeldern“, welche von anderen Krankheiten des Knochensystems her bekannt sind. Die Nekrose hat auch die Knorpel-Knochengrenze bis über die Knorpelzellensäulenzone hinaus ergriffen. Das Mark ist hochgradig verändert. An Stelle des Fettmarkes hat sich eine totale Umwandlung in fibröses Markgewebe vollzogen. Dieses Fasermark ist teilweise zellarm, weist aber vielmals Infiltration von typischen Plasmazellen, Rundzellen, Leukozyten und Eosinophilen auf. Diese Zellarten, von ihnen besonders die Plasmazellen, treten dabei oft herdförmig auf. Es sind das alles Zeichen, welche auf einen chronisch entzündlichen Zustand des Markgewebes hinweisen. Das fibröse Mark geht an verschiedenen Stellen in ein sehr gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe über, in welchem zahlreiche vielkernige Riesenzellen, zu Haufen und Nestern angeordnet, lagern. Diese Riesenzellen sind nichts anderes als Osteoklasten, denn man sieht sie vielfach auch an den umliegenden Spongiosabälkchen in Grübchen liegen. Das Granulationsgewebe reicht meist bis in den hyalinen Gelenkknorpel hinein, in dem es die Knorpel-Knochengrenze mit seinem Zerstörungswerk ergreift. In seinem Bereich ist die Spongiosa total verschwunden, nur noch Reste von Knochentrümmern, die vollkommen von Osteoklasten zernagt erscheinen, erinnern an den früheren normalen Zustand des Knochengebälks. Dieses Gewebe hat durch den reichlichen Gehalt an Riesenzellen ein Aussehen ähnlich dem Riesenzellensarkom gewonnen. In diesem riesenzellenartigen Gewebe ist es außerdem an verschiedenen Stellen zu richtiger Zystenbildung gekommen, deren Wandung sich aus dem riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe zusammensetzt und deren Inhalt neben Blut zuweilen aus nekrotischen Knochentrümmern besteht. Neben der ausgedehnten lakunären Resorption hat zugleich eine mächtige Apposition eingesetzt. Osteoblasten umsäumen die Knochenbälkchen zum Teil in mehrfachen Lagen, wobei

die Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes nicht eingetreten ist, so daß richtige osteoide Säume entstehen. Vielfach sieht man auch zwischen den Osteoblasten sich osteoides Gewebe herausbilden. Die Knorpelinseln, welche schon makroskopisch auffallen, sind teils Reste der total zerfallenen Epiphysenfuge, teils Abschnürungen vom Gelenkknorpel, welche dadurch zustande kommen, daß das tumorartige Markgewebe sich mit seinen Osteoklasten in den Gelenkknorpel einbohrt und allmählich eine Abschnürung verursacht. Bei all diesen Prozessen spielen daneben sekundär eingetretene Blutungen und Transsudationen eine große Rolle. Die Venen sind vielfach stark erweitert, einzelne kleinere sind thrombosiert. Ein einwandfreier Nachweis vom Bakterien oder ähnlichen Erregern ist Riedel nicht gelungen.

Axhausen untersuchte ein Präparat, das aus der gesamten oberen Epiphyse des Femur, der noch Teile des Epiphysenknorpels und der benachbarten Metaphyse anhafteten, bestand. Die histologische Untersuchung ergab als das Wichtigste eine Totalnekrose der gesamten Epiphyse, eine partielle Nekrose des teilweise isolierten Gelenkknorpels, eine untadlige Beschaffenheit des Epiphysenknorpels und des metaphysären Knochens. Eine Zusammenhangstrennung am Epiphysenknorpel fehlte vollständig. Dagegen zeigte die tote Epiphyse im oberen Bereich der freien Gelenkfläche eine oberflächliche Inpressionsfraktur mit beginnender Zermahlung der Bruchstücke. Die nekrotische Epiphyse ist im Beginn der knöchernen Substitution. Ein Fortsatz jungen Bindegewebes ergießt sich von dem lateralen Winkel zwischen Epiphysen- und Gelenkknorpel in die Markräume der toten Epiphyse und lagert Säume neugebildeten lebenden Knochens auf die toten arrodierten Spongiosabälkchen ab. Nirgends sieht man Leukozytenaustritte; von Tuberkulose ist keine Spur.

Die durchaus nicht seltene Krankheit tritt bei Kindern

im Alter von 5—12 Jahren auf, ausnahmsweise auch etwas früher oder später. Von einer ausgesprochenen Prädilektion eines Geschlechtes kann keine Rede sein, obwohl Perthes anfangs dieser Ansicht war. Etwa in dem 10. Teil der Fälle erkranken beide Hüftgelenke in ziemlich der gleichen Weise, und zwar das eine nach dem anderen, zuweilen mit einem Zwischenraum von Jahren. Nach einem leichten Trauma, öfters aber ohne einen bekannten Anlaß, wird bemerkt, daß die Kinder anfangen zu hinken. Dabei können Schmerzen auftreten, besonders nach längerem Stehen. Nicht selten werden sie ins Knie verlegt, meistens fehlen sie aber vollkommen, so daß die Kinder beim Gegen, Laufen und Springen ganz unbehindert sind. Die Untersuchung des Hüftgelenkes ergibt keine Druckempfindlichkeit weder bei Druck auf den Trochanter oder Stauchung des Femur in der Längsrichtung, die Bewegungen sind im allgemeinen frei oder ganz frei mit Ausnahme der Abduktion, welche sehr stark beschränkt oder aufgehoben ist. Das Becken geht mit beim Versuch der passiven Abduktion, auch die Rotation kann behindert sein, besonders nach außen. Die Abduktionshemmung bei freier Flexion, eines der Hauptsymptome des Leidens- beruht auf einer Anspannung der Adduktoren, welche bei dem Versuche der passiven Abspreizung sicht- und fühlbar vorspringen. Bei Erschlaffung der Muskeln durch die Narkose wird auch die Abduktion frei. Der auf der kranken Seite mehr hervortretende Trochanter major zeigt nach voller Ausbildung des Leidens einen Hochstand von 1—2 cm, das ganze Bein eine entsprechende Verkürzung. Infolge einer Insuffizienz der atrophierenden Glutäalmuskeln senkt sich, beim Stehen auf dem kranken Bein, das Becken nach der gesunden Seite unter entsprechender kompensatorischer Haltung des Oberkörpers (Tendelenburg'sches Phänomen); daher der hinkende Gang. In einzelnen Fällen beobachtet man vorübergehend Zunahme der Schmerzen und dabei Be-

schränkung der Bewegungen auch in anderer Richtung als der Abduktion. Diese Schmerzperioden pflegen unter geeigneter Behandlung in wenigen Wochen vorüberzugehen. Der mit großer Regelmäßigkeit sich vollziehende Ablauf der Erkrankung bis zur vollendeten Spontanheilung beansprucht etwa 4 Jahre. Zur Eiterung kommt es dabei niemals, Fieber wird in dem Verlaufe nicht beobachtet, eine Ankylose des Hüftgelenks entwickelt sich nicht.

Anamnese, klinischer Befund und Pathogenese sind zwar außerordentlich typisch, doch erinnern sie in so weitgehendem Maße an Erkrankungen der Hüfte, daß sie differentialdiagnostisch im Stiche lassen können und in ihrer Bedeutung hinter den Umwälzungen, die uns das Röntgenbild an Epiphyse, Schenkelhals und Pfanne aufdeckt, völlig zurücktreten. Differentialdiagnostisch kommt besonders die Coxitis in Frage. Bei dieser findet man auch Abduktions- und Rotationseinschränkung; jedoch die mitunter erscheinenden Adduktions- und Innenrotationsbeschwerden, der immer vorhandene Stauchungsschmerz, der intra- und extrakapsuläre Abszeß, sprechen gegen eine Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Auch die Coxa vara macht ähnliche Symptome. Unter ihrem Namen verstehen wir eine Verbiegung des Schenkelhalses infolge Rachitis und Überanstrengung. Die Abduktion ist stark gehemmt, die Beine stehen in Adduktionskontraktur, das Becken geht bei dem ersten Versuch, das Bein zu bewegen, mit. Der Trochanter steht über der Roser-Nélaton'schen Linie. Passive Bewegung ist nicht schmerzhaft, Adduktion und Flexion immer frei. Die Schmerzen beginnen meist nach Überanstrengung und nach einem kleinen Trauma.

So hilft uns letzten Endes zur Stellung einer genauen Diagnose das Röntgenbild. In ihm ist deutlich zu erkennen, wie sich der Krankheitsprozeß in seinen charakteristischen Merkmalen an der Kopfepiphyse und in der oberen Hälfte des Schenkelhalses abspielt. Später und sekundär können

dann auch die Pfanne, der Trochanter major, der obere Femurschaft und andere dem Hüftgelenk angehörende oder ihm benachbarte Partien in Mitleidenschaft gezogen werden. Vor allem offenbart es uns das eigentlich Charakteristische des Leidens, die Abflachung der Kopfepiphyse und die Änderung ihrer Struktur, wie es uns auch aufs deutlichste den Beginn des Zerstörungs- und Umformungsprozesses im Innern des Kopfes erkennen läßt. Die Beschreibung ist daher in vieler Hinsicht gleichbedeutend mit der Schilderung der makroskopisch-anatomischen Veränderungen und schwer von ihnen zu trennen, soll nicht manches doppelt gesagt werden. So vielgestaltig das Röntgenbild erscheinen mag, so zeigt es doch auch ebensooft weitgehendste Übereinstimmung. Die Differenzen der Röntgenbilder entsprechen teils den verschiedenen Phasen in der Entwicklung der Krankheit, teils sind sie bedingt durch die Verschiedenheit der Prozesse, d. h. ob der Prozeß mehr der gutartig verlaufenden Form angehört, und ob die Affektion atrophischer oder hypertrophischer Natur ist. Wohl bei wenigen Knochenkrankheiten hat das Röntgenbild zur Erkenntnis und wissenschaftlichen Durchforschung eines Leidens soviel beigetragen und besitzt auch noch fortgesetzt eine solch ausschlaggebende Bedeutung, besonders für die Diagnosestellung, wie gerade bei der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Doch können bisweilen im Frühstadium die Veränderungen im Röntgenbild auffallend gering und die charakteristischen Symptome klinisch deutlich ausgesprochen sein. Bis zu ½ Jahr und mehr kann vergehen, ehe die ersten Erscheinungen im Röntgenbild sichtbar werden. Die röntgenologisch zuerst sichtbaren Veränderungen der floriden Osteochondritis sind bei anfänglich noch normal erscheinender und deutlich gezackter Kopfepiphyse isolierte, später ineinander übergehende Flecke, wolkige, gegen das umgebende dunklere, normaler Knochensubstanz entsprechende Gewebe, deutlich sich ab-

setzende Aufhellungsherde und mehr oder minder völlige Defekte in der Knochensubstanz des Femurkopfes. Diese deutlich subchondral in der Spongiosa der Kopfepiphyse zwischen Epiphysenfuge und Gelenkknorpel gelegenen Flecke und Lücken reichen bis an beide heran; sie entsprechen wahrscheinlich den vielleicht auf Ernährungsstörungen beruhenden destruierenden Kalkresorptionsvorgängen und Knochenerweichungsherden, sowie den in Resektionspräparaten mehrfach gefundenen Knorpelinseln, die mit dem Gelenküberzug des Kopfes einerseits, mit dem Intermediärknorpel andererseits in brückenartiger Verbindung stehen können; möglicherweise auch Blutungs- und Zertrümmerungsherden oder zystenartigen Hohlräumen, wie sie in den Präparaten von Maydl, Axhausen, Riedel u. a. beschrieben sind. Da diese Aufhellungen schon deutlich zu erkennen sind, ohne daß es zu einer erheblichen Formveränderung des betreffenden Knochenabschnittes gekommen ist, so ist daraus zu entnehmen, daß die ersten Veränderungen sich nicht an der Gelenkfläche abspielen, sondern im Kopfinnern entstehen, ein wichtiger Gegensatz zur Arthritis deformans. Nach Eden weist die Gegend der Knorpelfuge und Metaphyse meist zuerst ausgedehnte Veränderungen und Zerstörungen der Knochenstruktur auf, während die Kopfepiphyse noch wenig verändert ist, die Gelenkfläche noch annähernd normale Umrisse zeigt. Müller sah auf Aufnahmen, die nach Lauenstein in stärkster Abduktion und Beugung von 90° angefertigt wurden, daß sich die Erkrankung immer zuerst als destruierender Prozeß in dem nach der Beckenschaufel zugerichteten Quadranten abspielt. An dieser Stelle ist immer die Hauptzerstörung zu sehen. Perthes und Brandes schildern den Prozeß folgendermaßen: Zunächst kommt es zu herdweisen Auflockerungen in der Knochensubstanz des Kopfes. Dieselben liegen anfangs oberhalb der Epiphysenlinie. Zu diesen multiplen

Aufhellungen gesellen sich dann buchtige Einsenkungen der Kopfepiphyse hinzu, so daß dieselbe allmählich ihre halbkuglige Form einbüßt, sich abflacht, stellenweise infolge der sich in ihrem Innern ausbreitenden Destruktionsherde in sich zusammenbricht und nun auffallende Formen darbieten kann. Es kommt so zu kegelförmigen, tropfenförmigen und ganz platten Bildungen, welche den Schenkelhals oft nur noch unvollkommen überkleiden oder auch ganz platt gedrückt und tropfenartig ausgezogen über den Rand herausragen. Dabei kommt es vor, daß die Epiphyse sich in mehrere Stücke aufteilt, so daß dieselbe wie zersprengt auf den Bildern hervortritt. Der Gelenkspalt erscheint jetzt auffallend verbreitert, die platten, in sich zusammengesunkenen Kopfformen füllen das weite Cavum des Gelenkes nicht mehr aus. Während dieses ganzen Prozesses zeigt die Epiphysenlinie eine auffallende Unregelmäßigkeit; sie verschwindet oft gänzlich, während in den anderen Fällen, von ihr deutlich sichtbar, größere Destruktionsherde nach oben, aber auch nach unten sich ausdehnen.

Die Architektur der Knochenbälkchen in dem Schenkelhalse ist vollkommen normal. Man sieht die Knochenbalken des Halses auf der erkrankten und auf der andern normalen Seite in genau der gleichen Richtung deutlich bis an die Epiphysenlinie heranziehen, wie denn auch die Form des Halses auf beiden Seiten keine Differenz aufweist. Der Prozeß bleibt auf Epiphyse, Epiphysenlinie und oberen äußeren Abschnitt des Schenkelhalses beschränkt. Die Kopfreste treten später außen und seitlich unter dem Pfannenrand hervor. Schließlich bleibt ein breiter, glatter Kopf und ein kurzer dicker Hals. Schwarz verlegt den Prozeß primär in die Kopfepiphyse und die obere Hälfte des Schenkelhalses; sekundär sind die Veränderungen an Pfanne und Trochanter. Die Epiphyse erleidet einen Höhenverlust, ihre Wölbung wird abgeflacht. Dabei dehnt

sie sich immer über die äußere, obere Collumecke in die Breite. Der Verlauf der Epiphysenlinie wird wellig, gebuckelt, was durch Druck der Pfannendachspitze veranlaßt wird. Die Kopfkappe büßt durch Rarefizierung ihre Knochenfestigkeit ein, daneben ist sehr häufig bezirksweise Vermehrung des Kalkgehaltes zu beobachten. Die Epiphysenscheibe setzt dem Fortschreiten des Prozesses kein Hindernis entgegen. Am Schenkelhals sieht man Aufhellung des Knochengewebes und krümelige Auflockerung immer in der oberen Hälfte. Diese Veränderungen verschwinden meist wieder vollständig. Sie bedingen aber Verkürzung und Verdickung des Halses, was für spätere Stadien charakteristisch ist und worin eine Druckwirkung zum Ausdruck kommt. Am Becken betont Schwarz die sekundäre Abflachung durch den dicken Kopf, die Schrägstellung und Aufrollung der Dachspitze. Der Gelenkspalt kann eine Verbreiterung bis zur Schlottergelenkbildung erfahren. Weder am Femur noch am Becken ist jemals Knochenatrophie zu sehen. Drehmann fand im Röntgenbilde in den Anfangsstadien Erweichungsherde im Schenkelhals unter der noch normal gestalteten Kopfepiphyse, dicht unter der Knorpelfuge, oben und außen von der Kopfkappe. Iselin dagegen bezeichnet als Hauptmerkmal der beginnenden Erkrankung intensive Schattenbildung im Femurkopf.

Lauenstein hat eine Methode angegeben, wie man bei einem Hüftgelenk ein Röntgenbild von einer zu der üblichen Richtung senkrechten Ebene erhält, indem man den auf dem Rücken liegenden Patienten bei rechtwinklig gebeugtem, möglichst abduziertem Hüftgelenk auf die Platte bannt. Diese Aufnahmen werden aber nur bei den wenigsten Patienten gelingen, da das typische Symptom für die Osteochondritis deformans coxae juvenilis, die Abduktionseinschränkung, diese Bewegung verhindern muß. Wenn es aber gelingt, kommen Schenkelkopf- und -hals um 90 ° gedreht zu Gesicht.

Besonders Müller beschrieb einige derartige Aufnahmen. Er konnte dadurch in den Anfangsstadien der Erkrankung ein geradezu klassisches Bild erbringen. An der Kopfkappe war der Abschnitt, der den dem os pubis und dem os ischii angehörenden Partien der Pfanne gegenübersteht, also die nach unten zu gelegene Hälfte fast immer gut erhalten, mitunter zeigte sich eine leichte Abflachung. Die Epiphysenfuge war ebenfalls wenig verändert, desgleichen der Teil des Schenkelhalses, der dem angrenzenden Teil der Epiphysenfuge angehört. Dagegen zeigte der zu der oberen Hälfte der Kopfkappe gehörende Teil die schweren typischen Veränderungen. Die obere Hälfte der Kopfkappe erschien im Röntgenbilde fast völlig aufgelöst. Einige kleine kaum stecknadelkopfgroße Fragmente ließen den letzten Rest der Kappe erkennen.

Die Grenzlinie zwischen dem Defekt und den noch erhaltenen Knochenpartien war etwas unscharf und unregelmäßig, die angrenzenden Teile des Schenkelhalses erschienen fleckig, verdichtet und ohne rechte Struktur. Die Epiphysenfuge war ebenfalls unregelmäßig, teilweise ganz verschwunden. Während bei den sonst üblichen Aufnahmen sich kaum ein charakteristischer Befund ergab, so gelang es in diesen Fällen durch die Lauenstein'sche Methode, eine sichere Diagnose zu stellen.

Therapeutisch ist bei der Perthes'schen Erkrankung nicht viel zu erreichen.

Als an und für sich gutartiges Leiden neigt es auch ohne Behandlung zur Ausheilung. Doch scheint es, daß man mit der üblichen Therapie, die auch schon von Perthes angegeben wurde — Heißluft, Streckverband und allgemeiner Kräftigung des Körpers —, die Krankheitsdauer abkürzen kann.

Im vorliegenden habe ich versucht, ein allgemeines Bild von der Perthes'schen Erkrankung zu geben und dabei den Autoren, die sich besonders um die Erforschung

dieser Krankheit verdient gemacht haben, gerecht zu werden. Ich lasse jetzt einen kurzen Auszug der Krankengeschichten, nach dem Alter der Patienten geordnet, folgen. Es handelt sich um solche Patienten, die ich selbst in der Klinik beobachtet habe. Eine Nachuntersuchung ist wegen der Kürze der Zeit, die seit ihrer Entlassung verflossen ist, überflüssig.

Fall 1.

U. Sch., 3 Jahre.

Anamnese: Das Kind war bis jetzt immer gesund, hat noch keine Kinderkrankheiten gehabt. Familienanamnese: O. B. für Tb. keinen Anhalt. Seit 3 Wochen bemerkten die Eltern, daß das Kind beim Laufen das rechte Bein ganz nach außen gedreht hält und besonders beim Treppensteigen das rechte Bein überhaupt nicht ansetzt, sondern hinaufkriecht. Bisher war es immer normal gelaufen. Von einer Verletzung wissen die Eltern nichts.

Befund: Das Kind ist gut entwickelt und sieht gesund aus. Innere Organe: O. B. Pirquet negativ. Bei der äußeren Betrachtung sieht man keine deutlichen Unterschiede zwischen rechts und links. Vergleichende Längen- und Umfangsmaße sind ebenfalls unterschiedslos. Beugung und Streckung im rechten Hüftgelenk ist normal, Adduktion und besonders Abduktion gegenüber links eingeschränkt, ebenso die Rotation.

Röntgenbild: Der Schenkelkopf hat sich etwas abgeflacht und zu der dem Trochanter major zugewandten Seite verbreitert. Keine Aufhellungen oder Knochenfragmente. Die Epiphysenlinie ist im Gegensatz zu der gesunden Seite kaum noch angedeutet. Nur mit Mühe kann man ihren früheren Verlauf rekonstruieren. Man bemerkt in ihm kleinere hellere Herde. Der Schenkelhals ist verkürzt und verdickt. Der Trochanter major zeigt eine geringe Vergrößerung, der Gelenkspalt ist verbreitert, die Gelenkpfanne zeigt geringe Abflachung ihrer Wölbung.

Therapie: Bettruhe, Streckverband in Adduktionsstellung. Nach 5 Tagen wird der Streckverband entfernt und geheizt.

Wird mit recht gutem Gehvermögen entlassen.

Fall 2.

H. G. B., 7 Jahre alt.

Anamnese: Keine Tb. in der Familie. Pirquet negativ. Mit 4 Jahren Masern und Mittelohrentzündung. Vor 4 Wochen fiel das Kind auf das linke Knie. Seitdem bemerkt die Mutter, daß das Kind hinkt.

Befund: Gut entwickeltes Kind. Das linke Hüftgelenk ist auf Druck ein wenig schmerzhaft. Die Beine sind gleich lang. Die Muskulatur des linken Oberschenkels ein wenig schwächer. Umfangsdifferenz 1 cm. Beugen und Strecken normal. Rotation ein wenig eingeschränkt, ebenso Adduktion. Abduktion nur halb soweit möglich wie rechts und etwas schmerzhaft.

Röntgenbild: Das Pfannendach ist unregelmäßig begrenzt, der Kopf walzenförmig verändert. Die laterale Kante überragt den Schenkelhals, so daß sie wie eine Kapuze sich über die Epiphysenlinie legt. Die Kopfstruktur läßt deutliche Anordnung der Knochenzellbälkchen erkennen. Die Epiphysenlinie ist stark gewellt und nicht deutlich zu verfolgen. Der Schenkelhals ist stark verdickt, der Schenkelhalswinkel verkleinert. Die Grube zwischen Kopf und Trochanter major ist flacher geworden. Letztere zeigt deutliche Balkenzeichnung. Der Gelenkspalt zeigt nur geringe Verbreiterung.

Therapie: Streckverband, der nach 3 Wochen entfernt wird. Bewegungsübungen. Eine Woche später entlassen. Die Bewegungen sind kaum noch schmerzhaft. Abduktion bleibt noch etwa um ⅓ hinter rechts zurück. 4 Wochen später Nachuntersuchung: Bewegungen sind nicht mehr schmerzhaft und kaum noch eingeschränkt.

Fall 3.

H. W., 7 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Tuberkulose gestorben. Das Kind war bisher immer gesund. Vor 6—7 Wochen bemerkte das Kind Schmerzen beim Beugen des Hüftgelenks in diesem. Allmählich fing es an zu lahmen und das linke Bein zu schonen.

Befund: Kräftig entwickelter Knabe, etwas blaß. Innere Organe sind O. B. Pirquet +. Das linke Hüftgelenk wird gebeugt und adduziert gehalten. Aktiv und passiv ist die Flexion nicht eingeschränkt, Adduktion dagegen etwas, Rotation und Abduktion ist aufgehoben. Eine Verkürzung des Beins besteht nicht. Beim Gehen wird das linke Bein geschont, es bestehen dabei Schmerzen im Hüftgelenk.

Röntgenbild der linken Hüfte zeigt einen abgeflachten Hüftgelenkskopf, dessen Begrenzung medial nicht scharf ist. Der Kopf ist kleiner und flacher als auf der anderen Seite. Im Zentrum sieht man stärkere Sklerosierung als an der Umrandung und herdförmige Aufhellung.

Die Epiphysenlinie ist weit und unregelmäßig. Im Schenkelhals wechseln dunklere mit helleren Partien. Der Schenkelhalswinkel ist fast zu einem rechten geworden. Der Trochanter major ist vergrößert, der obere Femurschaft ist ebenfalls deutlich verdickt. Der Gelenkspalt ist fast um das Doppelte verbreitert. Die Pfanne zeigt Randzacken. Eine Wölbung ist fast gar nicht mehr vorhanden.

Therapie: Phosphorlebertran, Heißluft, Bettruhe. Nach 3 Wochen ist das Hüftgelenk nicht mehr schmerzhaft. Sämtliche Bewegungen, vor allem Abduktion und Rotation sind frei. Das Kind steht stundenweise auf und wird eine Woche später beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung nach 7 Monaten: Das Kind ist beschwerdefrei geblieben. Das linke Hüftgelenk ist nach allen Richtungen frei beweglich. Es besteht nur noch geringer

Stauchungsschmerz. Im Röntgenbild sieht man den Schenkelkopf auf etwa ⅓ zusammengeschmolzen.

Behandlung: Bettruhe, Streckverband.

Wird nach drei Wochen vollkommen beschwerdefrei entlassen; auch der Stauchungsschmerz ist nicht mehr vorhanden.

Fall 4.

E. L., 16 Jahre alt.

Anamnese: Patient ist nie ernstlich krank gewesen. Hat seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Hüfte, die allmählich immer stärker wurden. Beim Stehen hat er keine Schmerzen, dagegen beim Liegen und Gehen.

Befund: Kräftiger, für sein Alter sehr großer, gut genährter Patient. Innere Organe O. B. Beide Beine sind gleich lang, beide Trochanteren stehen gleich hoch. Beugen und Strecken im linken Hüftgelenk normal, Rotation und Abduktion sind aufgehoben, Adduktion mäßig eingeschränkt. Knie und Fußgelenk normal beweglich. Keine Atrophie der Muskulatur des linken Beines. Beiderseits Plattknickfuß.

Röntgenbild vom linken Hüftgelenk zeigt eine unregelmäßige Knochenzeichnung. Der Kopf ist in geringem Grade abgeflacht. Im ganzen starker Kalkgehalt. Die Epiphysenlinie ist stark gewellt. Der Schenkelhals ist verdickt.

Therapie: Es wird ein Extensionsverband angelegt, nach 4 Wochen wieder entfernt und ein 2. Röntgenbild angefertigt, das im allgemeinen dasselbe zeigt wie das erste. Nur im Schenkelhalskopf ist eine kleine, etwa erbsengroße Aufhellung zu sehen; außerdem sieht man im 1. Kreuzbeinbogen einen stecknadelkopfgroßen Defekt. Patient wird noch 14 Tage lang massiert und geheizt und dann mit der Weisung entlassen, sich noch zu schonen und 12 Wochen lang nicht zu arbeiten. Dann sollte er zur Nachuntersuchung kommen.

Patient kommt aber nicht wieder.

Fall 5.

W. M., 10 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind ist bisher immer gesund gewesen. Seit 5 Monaten klagt es über Schmerzen in der linken Hüfte. Es läßt sich nicht feststellen, ob die Schmerzen im Anschluß an einen Fall aufgetreten sind. Seit dieser Zeit hat das Kind viel gelegen.

Befund: Gut entwickeltes, gesund aussehendes Kind. Pirquet negativ. Aktiv kann der linke Oberschenkel bis zu einem Winkel von 90° von der Unterlage erhoben werden. Adduktion ist stark behindert, ebenso Abduktion gegenüber rechts herabgesetzt. Rotationsbewegungen sind ebenfalls eingeschränkt. Bewegungen im rechten Bein sind vollkommen normal.

Röntgenbild: Der Kopf zeigt Höhenverlust und flächenartige Verbreiterung über die Epiphysenlinie. Die Epiphysenlinie ist deutlich gewellt. Der Schenkelhals zeigt geringe relative Verkürzung, Trochanter major gleichfalls.

Oberer Femurschaft ist O. B.

Der Gelenkspalt erscheint verbreitert. An der Pfanne sieht man lateral und medial kleine Aufhellungen, auch scheinen in der Pfanne selbst Auflagerungen zu sein.

Therapie: Extensionsverband in Abduktion und Außenrotation.

Erfolg: Nach 4wöchentlicher Behandlung nur noch etwas hinkender Gang. Abduktion und Außenrotation im rechten Hüftgelenk noch wenig behindert. Kein Längenunterschied.

Bei den 5 Kindern, die ich untersucht habe, lagen die ersten Symptome der Erkrankung 3 Wochen bis 4 Monate zurück. Nur bei einem wurde ein Trauma als Ursache angegeben. Bei allen anderen hatte sich das Krankheitsbild ganz langsam, ohne erkennbare Ursache entwickelt. Bei allen handelte es sich um eine einseitige Erkrankung.

Da diese Krankheit manchmal mit der Coxitis-Tbc. verwechselt wird, wurde nach der Richtung besonders genau untersucht.

Nur bei einem Kinde war der Pirquet positiv. Verdächtig war, daß der Vater dieses Kindes an Tbc. gestorben war. Das Rö.B. zeigte aber ganz einwandfrei, daß es sich um die Perthes'sche Erkrankung handelte. Die Kinder befanden sich im Alter von 3—10 Jahren. Ein Knabe war aber 16 Jahre alt. Das geht etwas über die obere Altersbegrenzung hinaus, die für gewöhnlich mit 12—14 Jahren angegeben wird. In der Literatur sind aber eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen die Patienten über 14 Jahre alt waren. Zunächst wurde bei allen ein Extensionsverband für 3 Wochen angelegt. Dann wurde mit Heißluft, Massage und Bewegungsübungen angefangen und 10—14 Tage später die Patienten beschwerdefrei, mit ganz gutem Gehvermögen, entlassen.

Wir haben also gesehen, daß durch die klinischen Befunde allein eine sichere Diagnose nicht erbracht werden kann. Welche Bedeutung die Röntgenstrahlen durch ihre Anwendung zur Diagnostizierung von Knochenkrankheiten genommen haben, kann man allein in der Stellung der Prognose und Therapie auch bei dieser Krankheit erkennen.

Zum Schlusse meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Sommer zu danken für die Überlassung der Arbeit und für das rege Interesse, das er mir bei Abfassung meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhler'schen Krankheit des Metatarsalköpfchens und der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. (Langenbeck, Archiv f. kl. Chir. Bd. 124 S. 511.)

— Der Krankheitsvorgang bei der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. (Zentralbl. f. Chir. 1922 S. 553.)

Amstad: Beitrag zum Schwund des juvenilen Schenkelkopfes (Bruns Beitr. z. kl. Chirurgie. Bd. 102 S. 652).

Brandes: Beobachtungen zur Osteochondritis deformans juvenilis (Dtsche. Ztschr. f. Chir. Bd. 131 S. 232).

— Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbild der Ost. def. c. j. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 155 S. 216).

Brill: Beitrag zur Atiologie der Perthes'schen Erkrankung des Hüftgelenks und der Köhler'schen Metatarsalerkrankung. (Archiv f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 24 S. 64.)

Caan: Osteochondritis deformans juv. coxae, coxa plana Calvè-Legg-Perthes-Krankheit. (Ergebnisse der Chir. u. Orthop. Bd. 17 S. 64.)

Drehmann: Osteochondritis deformans juv. (Zentralbl. f. Chir. 1914 S. 191.)

Erkes: Zur Aetiologie der Perthes'schen Osteochondritis (Zentralbl. f. Chir. 1921 S. 775).

Fromme: Über die sogenannte Ost. c. u. ihre Identität mit der Arthritis def. coxae (Zentralbl. f. Chir. 1921 S. 154).

Hass: Zur Aetiologie der Osteochondritis def. coxae juvenilis (Zentralbl. f. Chir. 1924 S. 168).

— Über die sogenannte Ost. def. (Zentralbl. f. Chir. 1921 S. 1089).

Hakenbroch: Zur Aetiologie d. Ost. def. juv. coxae (Zentralbl. f. Chir. 1921 S. 176).

Kreuter: Über die Osteochondritis coxae juvenilis (Bruns Beiträge z. kl. Chir. 1921 S. 147).

— Zur Aetiologie u. Pathogenese der Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Zentralbl. f. Chir. 1920 S. 1162).

Levy: Zur Aetiologie der Osteochondritis def. coxae (Zentralbl. f. Chir. 1920 S. 1338).

Müller: Über Röntgenbefunde. Endausgänge u. familiäres Auftreten bei Osteochondritis def. c. juv. (Zentralbl. f. Chir. 1922 S. 793).

Perthes: Über Arthritis deformans juvenilis (Dtsche. Zschr. f. Chir. Bd. 107 S. 111).

— Beitrag zur Aetiologie d. Osteochondritis def. (Zentralbl. f. Chir. 1920 S. 542).

— Über Osteochondritis deformans coxae (Klinische Wochenschrift 1924 Nr. 18, S. 513).

Perthes und Welsch: Über Entwicklung u. Endausgänge der Osteochondritis deformans des Hüftgelenkes, sowie über das Verhältnis der Krankheit zur Arthritis deformans (Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 127 S. 477).

Pollwein: Früh- u. Spätstadien der Osteochondritis def. juv. c. (Bruns Beiträge z. kl. Chir. Bd. 135 S. 608).

Rockemer: Zur Histopathogenese der Perthes'schen Krankheit an der Hand eines Frühfalles. (Frankfurter Zschr. f. Pathologie Bd. 35.)

Riedel: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Osteochondritis def. coxae juv. (Zentralbl. f. Chir. 1922 S. 1447).

Rehbein: Zur Aetiologie der Perthes'schen Krankheit, zugleich ein Beitrag der traumatischen Hüftgelenksluxation im Kindesalter (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 174—75 S. 416).

Schmidt: Zur Aetiologie der Coxa vara u. der Perthes'schen Krankheit (Zeitschr. f. orthopädische Chir. Bd. 48 S. 229).

Schwarz: Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse (Bruns Beiträge z. kl. Chir. Bd. 93 S. 1).

Söderlund: Über die sogenannte Osteochondritis def. juv. (Zentrbl. f. Chir. 1914 S. 1040).

Sundt: Untersuchungen über das Malum coxae Calvè-Legg-Perthes. Ein Beitrag zur Kenntnis der nicht tuberkulösen Hüftleiden, insbesondere des Kindesalters (Zentrbl. f. Chir. 1921 S. 147).

Wagner: Zur Frage der Osteochondritis def. coxae juv. (Zentrbl. f. Chir. 1921 S. 193).

Wideroe: Zur Aetiologie u. Pathogenese des malum coxae Calvè-Perthes (Zentrbl. f. Chir. 1921 S. 158).

Lebenslauf.

Ich, Rudolf K l i m k e , wurde am 2. April 1905 in Sagan, als Sohn des Studienrats Dr. Karl Klimke und seiner Frau, geb. Lampert, geboren.

Nachdem ich von Ostern 1911—1915 die Mittelschule meines Heimatortes besucht hatte, wurde ich in die Sexta des Staatlichen Gymnasiums Sagan aufgenommen, das ich nach neunjährigem Besuche Ostern 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Mit Ausnahme des fünften Semesters, das ich in Marburg studierte, habe ich meine ganze Studienzeit in Greifswald zugebracht, wo ich am Ende des vierten Semesters das medizinische Vorexamen machte. Nach Beendigung des zehnten Semesters bestand ich hier auch mein medizinisches Hauptexamen.